Lane Medical Library

Das Verhalten der äußeren und inneren Sekretion des Pankreas bei Erkrankungen der Gallenwege und nach operativen Eingriffen am Gallengangsystem

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Helmut Erckmann

geb. in Bauschheim b. Mainz

Gießen 1933

Druckerei Wilh. Herr

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Bernhard.

Zahlreiche Arbeiten der letzten Zeit haben unsere Kenntnisse über die Entstehung und Diagnostik der akuten Pankreaserkrankungen bereichert. Nahm man früher das Vorhandensein einer Gallensteinerkrankung bei Pankreasnekrose als zufällige Begleiterscheinung hin, so brachte in neuerer Zeit intensives Eindringen die Erkenntnis, daß in ca. 90 % der Fälle die Cholelithiasis als ursächlicher Faktor für die Entstehung der Pankreaserkrankungen anzusehen ist. Just, Walzel, Kerschner u. a. m. errechneten einen noch höheren Prozentsatz, während Schmieden in seiner großen Sammelstatistik über akute Pankreaserkrankungen das Gallenleiden in 69,8 % der Fälle beobachtete. Das Material der Gießener Klinik, das Bernhard zusammenstellte, ergab in 89 % von 75 Fällen eine Cholelithiasis. Da der Wert der Gießener Klinik eine Mittelstellung unter diesen Angaben einnimmt, sind wir berechtigt, die Zahl von 90 % als ungefähren Anhaltspunkt anzunehmen.

Neben der voll entwickelten Pankreasnekrose, die durch blutige Verfärbung der Bauchspeicheldrüse, Fettgewebsnekrosen und sanguinolentes Exsudat in der Bauchhöhle gekennzeichnet ist, hat man in dem letzten Jahrzehnt noch das akute Pankreasödem mit und ohne Fettgewebsnekrosen kennen gelernt (Zoepffel). Diese leichteren Erkrankungen des Pankreas, deren Bezeichnung über den pathologisch-anatomischen Befund genügend Aufschluß gibt, kommen bei der Cholelithiasis und ihren Komplikationen gar nicht so selten vor. Schon Janker, Skoog u. a. m. konnten ihr Auftreten bei Gallensteinerkrankungen auf Grund der Diastaseuntersuchungen feststellen, doch brachten erst die Arbeiten von Moor und Weiß systematische Untersuchungen auf diesem Gebiete.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist es, in Fortführung dieser Untersuchungen zu bestimmen, wie oft die Bauchspeicheldrüse bei Erkrankungen der Gallenwege mitbeteiligt ist, und wie das Pankreas auf Gallenoperationen reagiert.

Zu diesem Zwecke wurden die neueren Untersuchungsmethoden, die der Prüfung der äußeren und inneren Sekretion des Pankreas dienen, herangezogen. Die äußere Sekretion läßt sich durch den Nachweis der Diastase im Urin kontrollieren, während die Blutzuckerbestimmung über die Kohlehydratregulation und damit über die Inkretion der Bauchspeicheldrüse Aufschluß gibt.

Außerordentlich leicht gelangt die Diastase, die normalerweise in den Darm abgegeben wird, bei Stauungen im Pankreasausführungsgang auf dem Blut- und Lymphweg in den

Kreislauf. Von da wird sie dann im Urin ausgeschieden. Bei den hier untersuchten Fällen von Gallenleiden wurde die Diastasebestimmung lediglich im Urin vorgenommen, da ja für eine Erhöhung der Urindiastase eine solche im Blut notwendige Voraussetzung ist. Die Bestimmung wurde möglichst täglich ausgeführt, und schon die erste Urinportion nach der Aufnahme in die Klinik zur Analyse herangezogen. Denn Bernhard konnte nachweisen, daß der Diastasegehalt im Urin namentlich zu Beginn der Pankreaserkrankung hohe Werte zeigt, die schon nach wenigen Stunden zur Norm absinken und dadurch zu falschen Schlüssen Anlaß geben können.

Die Bestimmung der Diastasekonzentration im Urin wurde nach der Wohlgemuth'schen Methode in der Modifikation von Rostock vorgenommen. Der Gang der Untersuchung, die 30 Min. in Anspruch nimmt, ist folgender: In 10 Reagenzgläser wird je 1 ccm einer 1 %igen Kochsalzlösung gefüllt. Zu den beiden ersten kommt je 1 ccm des zu untersuchenden Urins. Aus dem zweiten Röhrchen wird dann die Hälfte des Gemischs, also $^1/_2$ ccm Urin enthaltend, in das dritte Röhrchen gefüllt und so fort bis zum 10. Röhrchen, aus dem 1 ccm weggegossen wird. Man erhält auf diese Weise eine stetig um die Hälfte fallende Urinmenge in der Gläserreihe. Nun füllt man in jedes Glas 2 ccm einer 1 ‰igen Stärkelösung und bringt die Reagenzgläser auf 30 Min. in ein Wasserbad von 38 Grad C. Während dieser Zeit hat dann die im Urin vorhandene Diastase Gelegenheit, die Stärke zu spalten. Wir weisen dies durch Zugabe von 3—4 Tropfen einer n/50 Jodlösung nach. In den Röhrchen, in denen noch Blaufärbung auftritt, ist noch kein vollständiger Abbau der Stärke eingetreten. Bestimmt wird das erste Röhrchen, das noch blau gefärbt ist. Die Wohlgemuth'sche Einheit (W. E.) errechnet sich dann nach der Formel

$$D\ 30' = \frac{38^0}{\text{ccm der Stärkelösung}} = \frac{\text{ccm der Stärkelösung}}{\text{absolute Urinmenge in ccm.}}$$

Für die 10 Gläschen ergeben sich demnach die Werte 2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256, usw. In den Fällen, in denen der Diastasegehalt höher war, als diese Zahlen angeben, wurde mit der noch nicht verarbeiteten Hälfte des 10. Röhrchens in einer weiteren Reihe von 10 Röhrchen die Verdünnung fortgesetzt.

Die Kontrolle des Kohlehydratstoffwechsels verschafft uns Einblick in die innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse. Nur bei groben Störungen tritt Zucker im Urin auf, weshalb wir bei den Gallenleiden nur selten einen positiven Befund hatten. In solchen Fällen ergaben sich auch meist stärkere klinische Symptome. Im Gegensatz dazu zeigt der Nüchternblutzuckergehalt schon bei leichten Veränderungen der Pankreasfunktion erhöhte Werte. Da aber auch trotz normaler Blutzuckerwerte eine Funktionsschwäche des Pankreas vorliegen kann, empfiehlt es

sich, diese durch eine Zuckerbelastungsprobe und durch Feststellung der alimentären Glykosurie zu ermitteln. Wir gaben unseren Patienten 50 g Dextrose in $^1/_4$ Liter Wasser gelöst per os und untersuchten dann den Urin auf Zucker. Ein positiver Befund bedeutete dann eine Toleranzschwäche für Traubenzucker; denn ein Pankreasgesunder vermag bis zu 200 g Dextrose zu assimilieren, ohne daß Zucker im Urin auftritt.

Neben der alimentären Glykosurie wurde bei der Zuckerbelastungsprobe auch das Verhalten des Blutzuckerspiegels geprüft. Beim Gesunden erreicht der Blutzucker innerhalb der ersten 30 — 60 Min. seinen höchsten Wert und fällt nach 2 Std. zu seinem Ausgangspunkt wieder ab oder geht gar noch weiter herunter (hypoglykaemische Phase). Beträgt der Nüchternblutzucker bei einem Gesunden z. B. 0,10 %, so erreicht der Zuckergehalt auf die Belastung hin nach 45 Min. 0,155 %, nach 60 Min. 0,148 %, nach 75 Min. 0,123 % und nach 120 Min. 0,098 %. Bei Störungen in der Kohlehydratassimilation, bei denen eine Nüchternhyperglykaemie nicht besteht, steigt der Blutzuckerspiegel höher als beim Gesunden und kann auch noch nach 2 Std. sehr hoch sein.

Um den Anstieg des Blutzuckers in exakte Zahlen fassen zu können, wurde der hyperglykaemische Quotient errechnet, der einen besseren Vergleich der verschiedenen Blutzuckerkurven gestattet. Zu diesem Zwecke dividieren wir den höchsten Wert der Blutzuckerkurve durch den Nüchternblutzucker. Nehmen wir den oben beschriebenen Verlauf bei einem Gesunden an, so hieße das: 0,155 : 0,100 = 1,55. Der hyperglykaemische Quotient soll im allgemeinen 1,5 nicht überschreiten, doch sind erst Werte über 1,75 als sicher pathologisch anzusehen.

Die mit den beschriebenen Methoden untersuchten Fälle sind im Folgenden kurz angeführt und anschließend die erzielten Ergebnisse besprochen.

Fall 1.

Frl. E. E., 22 J., vom 2. VI. bis 24. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Vor 5 Jahren Schmerzen im rechten Oberbauch, Icterus. Wiederholung im letzten Jahre ohne Icterus. In letzter Zeit fast wöchentliche Schmerzanfälle.

Status: Kräftiges Mädchen in gutem E. Z. Leichte Druckschmerzhaftigkeit im Oberbauch, besonders in der Gallenblasen- und Pankreasgegend. Nur geringe Bauchdeckenspannung. Temperatur 37,2°.

3. VI. Leukoc. 8,160. D = 32 W. E. Urobilinogen normal. Urobilin und Bilirubin negativ. Blutzuckerbelastung: 87, 140, 143, 138, 112 mg %.

9. VI. Cholecystectomie. Gallenblase etwas erweitert. Einige kleine Verwachsungen am Blasenhals. Wand verdickt, Schleimhaut atrophisch. Starke Netzzeichnung. Inhalt dünne Galle, kein Stein. Choledochus o. B. Pankreaskapsel ödematös.

17. VI. Leukoc. 9,940. D = 4096 W. E. Urobilinogen normal, Urobilin und Bilirubin negativ. Blutzuckerbelastung: 91, 153, 160, 162, 90 mg %.

24. VI. geheilt entlassen.

Fall 2.

Frau F. W., Anamnese steht nicht fest.

30. V. Cholecystectomie. Sehr große Stauungsblase, Verwachsungen. Schleimhaut grob gezeichnet, Wandung verdickt. Dünne, etwas trübe Galle als Inhalt.

18. VI. D = 64 W. E. Ubg. normal, Bl.-Bel. 100, 142, 169, 164, 160 mg %.

Fall 3.

Frl. L. K., 31 J., vom 26. V. bis 20. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit einigen Jahren plötzlich auftretende Schmerzanfälle im rechten Oberbauch. Fette Speisen werden nicht vertragen. Häufig Erbrechen. Vor einem Jahr Icterus.

Status: Grazile Person in gutem E. Z. Leichtes Emphysem. Cor: systolisches Geräusch. Abdomen weich, Druckschmerzhaftigkeit im ganzen Oberbauch. Temperatur 36,8°.

29. V. Leukoc. 8,600. D = 32 W. E. Ubg. leicht vermehrt. Ub. negativ. Bl.-Bel. 96, 190, 197, 181, 168 mg %.

30. V. Cholecystectomie. Normal große Gallenblase, flächenhaft mit ihrer Umgebung verwachsen. Schleimhaut geschwollen, sehr starke Netzzeichnung und einige alte Hämorrhagien. Inhalt dunkle Galle, keine Steine. Choledochus o. B. Pankreas vergrößert, etwas derb.

13. VI. D = 32 W. E. Ubg. normal, Ub. negativ. Bl.-Bel. 90, 157, 167, 170, 129 mg %.

20. VI. geheilt entlassen.

Fall 4.

Frau M. D., 28 J., vom 2. VI. bis 23. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit einem Vierteljahr plötzlich auftretende Schmerzanfälle im rechten Oberbauch, die zum Herzen, Rücken und zum rechten Schulterblatt ausstrahlten. Häufig Erbrechen. Vor 4 Wochen gelb gewesen.

Status: Zierliche Frau in mäßigem E. Z. Cor: systolisches Geräusch über der Spitze, P_2 betont. Geringe Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Temperatur 37,2°.

8. VI. Leukoc. 4,820. D = 16 W. E. Ubg. leicht vermehrt. Ub. negativ. Blutzucker = 95 mg %.

Am gleichen Tag Cholecystectomie. Gallenblase etwas vergrößert; am Halsteil diffus verwachsen. Wand papierdünn. Schleimhaut zeigt sehr starke Netzzeichnung. Inhalt dunkle Galle, keine Steine. Choledochus und Pankreas o. B.

22. VI. D = 64 W. E. Ubg. normal, Ub. negativ. Bl.-Bel. 85, 172, 200, 189, 112 mg %.

23. VI. geheilt entlassen.

Fall 5.

Frau A. H., 39 J., vom 4. V. bis 10. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit einem halben Jahr Schmerzen im Oberbauch und Rücken. Seit 4 Monaten sind die Schmerzanfälle häufiger, nehmen ihren Sitz im rechten Oberbauch und ziehen in den Rücken und zur rechten Schulter. Kein Erbrechen, kein Icterus.

Status: Grazile Frau in leidlichem E. Z. Starker Druckschmerz im rechten Oberbauch. Gallenblase nicht fühlbar. Leukoc. 9,000. Temperatur 36,8°.

5. V. D = 128 W. E. Ubg. vermehrt. Ub. und Bil. negativ. Bl.-Bel. 106, 186, 173, 157, 150 mg %.

8. V. Cholecystectomie. Gallenblase groß und tiefliegend, Verwachsungen nach dem Pylorus. Gallenblasenwand papierdünn, ausgesprochene Stippchenblase. Als Inhalt trübe Galle, keine Steine.

16. VI. D = 16 W. E. Ubg. normal, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 86, 170, 143, 134, 161 mg %.

Geheilt entlassen.

Fall 6.

Frl. E. P., 19 J., vom 5. V. bis 30. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit einem halben Jahr häufig Erbrechen mit Schmerzen in der Oberbauchgegend; geringe Säureproduktion. Am Tag der Einlieferung plötzlich starke Schmerzen in der rechten Unterbauchseite mit Ausstrahlungen in den Rücken.

Status: Kräftiges Mädchen in gutem E. Z. Starke Druckschmerzhaftigkeit und Bauchdeckenspannung in der Blinddarmgegend. Sonst nirgends abnorme Widerstände. Leukoc. 6,960. Temperatur 37,0°.

6. V. D = 32 W. E. Ubg. normal, Ub. u. Bil. negativ.

8. V. D = 64 W. E. Leukoc. 5,080, Urinbefund wie oben, Blutz.-Bel. 103, 179, 192, 174, 142 mg %. Sacharum negativ.

7. V. Leukoc. 4,400.

13. V. Cholecystectomie. Breite Adhäsionen zwischen Gallenblasenhals und Duodenum. Wand leicht verdickt, starke Zeich-

nung der Schleimhaut, dunkle Galle als Inhalt. Choledochus und Pankreas o. B.

Appendectomie (kleiner Koststein).

30. V. geheilt entlassen.

Fall 7.

Frl. L. F., 26 J., vom 16. V. bis 6. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Zeit 3 Jahren Schmerzanfälle im rechten Oberbauch mit Ausstrahlen nach der rechten Schulter. Kein Icterus.

Status: Grazile Patientin in mäßigem E. Z. Cor: diastolisches Geräusch über der Aorta. Leberrand fühlbar, geringe Spannung, aber heftige Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch. Temperatur 37,5°.

18. V. D = 128 W. E. Ubg. vermehrt, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 98, 149, 160, 138, 119 mg %.

22. V. Cholecystectemie. Verwachsungen am Blasenhals. Schleimhaut geschwollen, sehr starke Netzzeichnung. Inhalt dunkle, eingedickte Galle, keine Steine. Pankreas etwas vergrößert.

6. VI. geheilt entlassen.

Fall 8.

Frau H. W., 26 J., vom 26. V. bis 13. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 6 Jahren anfallsweise auftretende Schmerzen im rechten Oberbauch. Vor 2 Jahren Icterus.

Status: Mittelkräftige Frau in leidlich gutem E. Z. Leib weich. Rechte Oberbauchseite ist gespannt, druckempfindlich. Temperatur 36,9°.

28. V. D = 32 W. E. Ubg. normal, Ub. u. Bil. negetiv. Leukoc. 7,860. Bl.-Bel. 109, 206, 204, 182, 118 mg %. Sacharum negativ.

29. V. Cholecystectomie. Gallenblase vergrößert, langgezogen, prall gefüllt. Ausgedehnte Verwachsungen am Blasenhals. Ausgesprochene Stippchenblase. Inhalt dunkle Galle. Choledochus und Pankreas o. B.

13. VI. geheilt entlassen.

Fall 9.

Frau D. K., 42 J., vom 11. V. bis 1. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit einem halben Jahr Kolikanfälle im Oberbauch und unter dem rechten Rippenbogen. Dauer etwa 1 Stunde. Wiederholen sich alle 3 Wochen. Nie Erbrechen, kein Icterus.

Status: Kräftige Frau in gutem E. Z. Geringe Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend. In der Tiefe kleineigroßer, flaschenförmiger, mit der Atmung verschieblicher Tumor von mittelharter Konsistenz. Keine abnorme Resistenzen. Leukoc. 8,520. Temperatur 36,5°.

12. V. D = 32 W. E. Ubg. vermehrt, Ub. und Bil. negativ. Bl.-Bel. 97, 120, 138, 138, 99 mg %. Sacharum negativ.

15. V. Cholecystectomie. Blase etwas vergrößert, breite Adhäsionen mit der Umgebung, besonders mit dem Duodenum. Blasenwand verdickt, Schleimhaut atrophisch. Inhalt dünne Galle, mehrere große und zahlreiche kleine facettierte Steine. Choledochus etwas erweitert, kein Stein zu fühlen. Oedem des Ligamentum hepato-duodenale. Pankreas o. B.

29. V. D = 64 W. E. Ubg. leicht vermehrt, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 103, 282, 140, 124, 115 mg %. Sacharum negativ.

1. VI. geheilt entlassen.

Fall 10.

Frau L. K., 50 J., vom 11. V. bis 2. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 24 Jahren Gallenblasenbeschwerden. Seit 4 Jahren besonders heftige Anfälle mit Erbrechen von Galle. Kein Icterus. In letzter Zeit öfters saures Aufstoßen und fast wöchentlich Schmerzattacken von mehrstündiger Dauer. Letzter Anfall vor 8 Tagen.

Status: Adipöse Frau. Druckschmerzhaftigkeit von handbreit links des Magens bis über die Mittellinie nach rechts. Gegend unter dem rechten Rippenbogen ist frei. Keine abnorme Resistenzen. Leukoc. 4,800. Temperatur 37,0°.

12. V. D = 16 W. E. Ubg. normal, Üb. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 102, 179, 164, 147, 140 mg %. Sacharum negativ.

16. V. Cholecystectomie. Blase vergrößert, keine Adhäsionen. Gallenblasenwand leicht verdickt, Muskulatur hypertropisch, Schleimhaut atropisch. Inhalt dunkle Galle und ca. 200 verschieden große bräunlich-grünliche, facettierte Steine. Choledochus und Pankreas o. B.

30. V. D = 16 W. E. Ubg. normal, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 105, 119. 122, 133, 138 mg %. Sacharum negativ.

2. VI. geheilt entlassen.

Fall 11.

Frl. W. W., 24 J., vom 12. V. bis 5. VI. in der Klinik.

Anamnese: Vor 5 Tagen begann abends ein leichtes Druckgefühl in der rechten Oberbauchseite. Dazu kamen allmählich zunehmende Schmerzen, die auch in den Rücken ausstrahlten. Letzter Anfall vor 3 Tagen mit Icterus.

Status: Kräftiges Mädchen in gutem E. Z. Haut zeigt gelblichen Schimmer, Skleren gelblich verfärbt. Cor: systolisches Geräusch an der Spitze und Basis. Starke Bauchdeckenspannung in der rechten Oberbauchseite und lebhafte Druckschmerzhaftigkeit. Leukoc. 10,540. Temperatur 37,5°.

13. V. D = 256 W. E., Ubg. vermehrt, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 90, 173, 182, 177, 153 mg %. Sacharum negativ.

19. V. Cholecystectomie. Gallenblase vergrößert, keine Adhäsionen. Wand verdickt, Schleimhaut atropisch, etwas gerötet. Inhalt dünne Galle mit ca. 100 kirschkerngroßen, braunen, facettierten Steinen. Choledochus o. B. Pankreaskapsel leicht ödematös.

2. VI. D = 16 W. E. Ubg. normal, Ub. negativ. Bl.-Bel. 96, 148, 151, 133, 124 mg %. Sacharum negativ.

5. VI. beschwerdefrei entlassen.

Fall 12.

Frau A. J., 55 J., vom 19. V. bis 29. V. in der Klinik.

Anamnese: Vor einem halben Jahr heftige Schmerzanfälle im rechten Oberbauch. Schmerzen strahlten in Rücken und Schulter. Kein Icterus. Die Schmerzen wiederholten sich alle 2—3 Wochen. In den letzten 6 Wochen fast alle 8 Tage Anfälle. Patientin hat stark an Gewicht abgenommen.

Status: Mittelkräftige Frau. Starker Druckschmerz unmittelbar links und rechts vom Nabel, geringer Druckschmerz zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Gallenblasengegend wenig druckempfindlich. Geringe Bauchdeckenspannung. In der Tiefe rechts neben dem Nabel ist ein walnußgroßer, harter Tumor fühlbar, der mit der Atmung nicht verschieblich ist. Leukoc. 5,780. Temperatur 37,1°.

20. V. D = 32 W. E. Ubg. leicht vermehrt, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 85, 229, 249, 239, 222 mg %. Sacharum negativ. Leukoc. 5,780.

27. V. Cholecystectomie. Gallenblase überragt um 2—3 Querfinger den Leberrand. Stärkere Verwachsungen zwischen Blasenhals und Duodenum bezw. Netz. Schleimhaut teils atrophisch, teils ödematös. Inhalt dunkelgrüne, fadenziehende Galle, 8 größere, bis haselnußgroße, facettierte Steine und zahlreiche kleinere Steine.

29. V. Exitus letalis wegen Herzinsuffizienz.

Fall 13.

K. J., Anamnese unbekannt.

18. IV. Leukoc. 5,580. D = 128 W. E. Ubg. vermehrt.

20. IV. D = 64 W. E. Ubg. leicht vermehrt, Leukoc. 4,940, Bl.-Bel. 246, 336, 340, 340, 348 mg %.

21. VI. Cholecystectomie. Keine Verwachsungen. Gallenblasenwand verdickt, Schleimhaut atrophisch. Inhalt dünne Galle und 3 kirschkerngroße Steine. Choledochus o. B. Pankreas derb verdickt.

8. V. D = 64 W. E. Ubg. leicht vemehrt, Leukoc. 5,440. Bl.-Bel. 121, 200, 198, 170, 170 mg %.

Fall 14.

Frau E. R., 54 J., vom 6. V. bis 3. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit Jahren Schmerzanfälle im rechten Oberbauch. Oefters Icterus. In letzter Zeit sind die Schmerzen heftiger geworden und öfter aufgetreten. Häufig Erbrechen.

Status: Kräftige Frau in gutem E. Z. Ziemlich starker Druckschmerz in der Gegend des Mac Burney und leichte Bauchdeckenspannung. Gallenblasengegend leicht druckempfindlich. Kein Icterus. Leukoc. 7,500. Temperatur 36,0°.

7. V. D = 64 W. E. Ubg. normal, Ub. und Bil. negativ.

8. V. D = 128 W. E. Ubg. leicht vermehrt. Ub. und Bil. negativ. Bl.-Bel. 97, 250, 245, 207, 182 mg %. Sacharum positiv.

9. V. Cholecystectomie. Blase verdickt, etwas vergrößert, am Hals Adhäsionen mit der Umgebung. Wand sehr stark verdickt, Schleimhaut narbig verändert, an einigen Stellen nekrotisch. Inhalt ein kirschgroßer, mehrere kleinere Steine, eingedickte, schlammige Galle und massenhaft Steinbröckel. Choledochus etwas erweitert, kein Stein fühlbar. Pankreas o. B. Appendectomie.

3. VI. gebessert entlassen.

Fall 15.

Frau L. D., 30 J., vom 13. IV. bis 8. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Oefters Blinddarmreizung. Seit 6 Jahren Gallenblasenbeschwerden. Nie gelb gewesen. Seit 14 Tagen erneute Schmerzen, die auch in den Unterbauch ausstrahlen.

Status: Genügender E. Z. Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend. Temperatur 37,3°.

14. V. Leukoc. 7,240. D = 512 W. E. Serum D = 16 W. E. Ubg. leicht vermehrt, Ub. und Bil. negativ. Bl.-Bel. 115, 186, 204, 203, 191 mg %.

16. IV. Cholecystectomie. Breite Verwachsungen des Blasenhalses zum Duodenum. Wand verdickt, Schleimhaut ödematös, teilweise atrophisch. Inhalt dunkle eingedickte Galle und 3 haselnußgroße, facettierte Steine. Pankreas ziemlich derb.

6. V. D = 32 W. E. Ubg. normal, Ub. und Bil. negativ. Bl.-Bel. 98, 149, 172, 161, 114 mg %.

8. V. geheilt entlassen.

Fall 16.

Frau L. Sch., 35 J., vom 20. IV. bis 11. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 2 Jahren kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch. Vor 14 Tagen erneuter Anfall mit Icterus.

Status: Genügender E. Z. Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend. Temperatur 36.8°.

21. IV. Leukoc. 8,560. D = 16 W. E. Ubg. normal, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 104, 160, 166, 176, 174 mg %.

22. IV. Cholecystectomie. Gallenblase prall gefüllt, breit verwachsen mit dem Duodenum. Wand verdickt, Schleimhaut atrophisch. Inhalt schleimige Galle, ein kirschgroßer Pigmentstein. Choledochus und Pankreas o. B.

11. V. geheilt entlassen.

Fall 17.

Frau A. Sch., 55 J., vom 21. IV. bis 11. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Vor 14 Tagen plötzlich Schmerzen im Oberbauch, beschränkten sich später auf die rechte Oberbauchseite.

Status: Guter E. Z. Am Unterrand der leicht vergrößerten Leber ist ein faustgroßer, gut beweglicher Tumor fühlbar. Temperatur 37,0°,

22. IV. Leukoc. 5,580. D = 16 W. E. Ubg. normal, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 101, 169, 191, 209, 154 mg %.

27. IV. Leukoc. 6,260. D = 64 W. E. Ubg. vermehrt, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 87, 98, 101, 100, 94 mg %.

4. V. Cholecystectomie. Gallenblase enorm vergrößert. Wand verdickt, schwielig, Schleimhaut atrophisch. Inhalt dünne weißlich-schleimige Flüssigkeit, ein kirschgroßer Solitärstein. Choledochus und Pankreas o. B.

11. V. geheilt entlassen.

Fall 18.

Frau E. Sch., 44 J., vom 5. V. bis 29. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Vor 17 Jahren Schmerzen im rechten Oberbauch, dauerten 2 Tage und strahlten in den Rücken und die rechte Schulter. Vor 5 Jahren Wiederholung, ebenso vor 2 Jahren. Dabei Erbrechen. Seit 2 Jahren öfters Kolikanfälle. Letzter Anfall vor 4 Tagen mit Icterus.

Status: Kräftige Frau in gutem E. Z. Konjunktiven gelblich verfärbt. Haut gelblich. Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend. In der Tiefe ist ein glatter, mit der Atmung verschieblicher, direkt unter dem Rippenbogen sitzender Tumor von derber Konsistenz und der Größe eines kleinen Hühnereies fühlbar. Leukoc. 7,120. Temperatur 36,5°.

7. V. D = 64 W. E. Ubg. stark vermehrt, Ub. und Bil. negativ. Bl.-Bel. 101, 163, 291, 257, 133 mg %. Sacharum neg.

11. V. Leukoc. 7,180. D = 32 W. E. Ubg. vermehrt, Ub. +, Bil. —.

12. V. Cholecystectomie. Gallenblase etwas geschrumpft, steinhart. Subserös zahlreiche kleine Steine. Derbe, strangförmige Adhäsionen zur Umgebung. Solitärstein. Choledochus etwas erweitert, kein Stein, Umgebung sulzig und ödematös. Pankreaskapsel und Ligamentum hepato-duodenale ödematös.

27. V. D = 64 W. E. Ubg. ganz leicht vermehrt, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 90, 138, 177, 192, 145 mg %. Sacharum negativ.

29. V. geheilt entlassen.

Fall 19.

Frau M. W., 31 J., vom 6. VI. bis 6. VII. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 2 Jahren Schmerzanfälle in der rechten Oberbauchseite mit Ausstrahlen in den Rücken. In letzter Zeit häufiger und heftiger. Nie gelb gewesen. Vor 3 Tagen erneuter Anfall. Schmerzen ziehen bis in die rechte Schulter. Schmerzen bestanden fort bis zur Einlieferung.

Status: Kräftige Frau in gutem E. Z. Leib etwas aufgetrieben, aber überall weich. Geringe Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasen- und Pankreasgegend. Temperatur 37,0°.

6. VI. Leukoc. 14,620. D = 16 W. E. Ubg. normal, Ub. u. Bil. negativ. Blutzucker: Mittelwert 100 mg %.

16. VI. Cholecystectomie. Gallenblase stark vergrößert, keine Verwachsungen. Wand wenig verdickt. Schleimhaut schwärzlich verfärbt. Inhalt ein taubeneigroßer Cholesterinstein in Blasenhals und Cysticus eingeklemmt, reichlich dicker Eiter.

2. VII. Leukoc. 9,880. D = 16 W. E. Ubg. normal. Bl.-Bel. 110, 145, 154, 164, 164 mg %.

3. VII. D = 64 W. E. Ubg. normal. Bl.-Bel. 106, 110, 110, 111, 97 mg %.

6. VII. geheilt entlassen.

Fall 20.

Frau G. R., 31 J., vom 6. IV. bis 7. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Im Anschluß an eine dreiwöchige Grippeerkrankung plötzlich heftige Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, ausstrahlend nach dem Rücken. Erbrechen hellgelber, bitterer Massen.

Status: Ausreichender E. Z. Starker Druckschmerz in der Gallenblasengegend und im epigastrischen Winkel. Pankreas scheinbar etwas vergrößert. Leukoc. 22,140. D = 64 W. E. Temperatur 38,2°.

7. IV. Bl.-Bel. 102, 224, 232, 253, 166 mg %. Ubg. leicht vermehrt, Ub. 0,204 mg %, Bil. negetiv.

9. IV. Leukoc. 13,180. D = 128 W. E. Ubg. stark vermehrt, Ub. 1,326 mg %. Bil. negativ.

16. IV. Cholecystectomie. Breite Adhäsion mit dem Netz. Perforationsstelle. Gallenblasenwand dick und schwielig. Schleimhaut schwärzlich, größtenteils zerstört. Inhalt Eiter und 2 kirschgroße Steine. Choledochus o. B., Pankreas ödematös.

6. V. D = 8 W. E., Leukoc. 6,280. Ubg. leicht vermehrt, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 98, 143, 149, 124, 87 mg %.

7. V. geheilt entlassen.

Fall 21.

Frau E. M., 57 J., vom 29. IV. bis 26. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 30 Jahren Magenbeschwerden mit Schmerzen und Erbrechen. In den letzten 10 Jahren öfters Galle erbrochen. Nie Icterus. Vor 7 Wochen begannen Magenbeschwerden, die 3 Wochen anhielten. Wurde wegen Zucker mit Insulin behandelt. Starke Gewichtsabnahme.

Status: Mittelkräftige Frau in leidlichem E. Z. In der Gallenblasengegend ein mannsfaustgroßer, derber, höckriger, sehr druckempfindlicher Tumor fühlbar. Temperatur 36,4°.

1. V. Leukoc. 12,800. D = 16 W. E. Ubg. normal, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 254, 349, nächste Werte über 400 mg %. Sacharum positiv (2,5 %).

9. V. Nach Insulinbehandlung zuckerfrei. Cholecystectomie. Gallenblase diffus mit Netz verklebt und verwachsen. Schleimhaut gangraenös versetzt. Inhalt hühnereigroßer Tonnenstein und Eiter. Pankreas o. B.

26. V. geheilt entlassen.

Fall 22.

Frau A. B., 33 J., vom 7. IV. bis 4. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 8 Wochen angeblich Bauchgrippe. In den den letzten Tagen mehrfach Erbrechen, heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite.

Status: Sehr blasse Frau in schlechtem E. Z. Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch. In der Gallenblasengegend faustgroßer Tumor fühlbar. Temperatur 37,0°.

8. IV. D = 64 W. E. Ubg. leicht vermehrt, Ub. u. Bil. neg.

9. IV. D = 64 W. E. Urinbefund wie oben.

11. IV. Cholecystectomie. Gallenblase fest mit Netz verklebt, mit Dickdarm verwachsen. Faustgroßer Abszeß im Netz. Feine Perforation zum Dickdarm. Inhalt drei große runde Steine, eitrige Galle. Ein Stein im Blasenhals festgekeilt. Blasenwand morsch, mit Abszessen durchsetzt. Choledochus o. B. Pankreas etwas derb.

4. V. geheilt entlassen.

Fall 23.

Frau E. K., 72 J., vom 14. V. bis 8. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Vor 4 Tagen Schmerzen in der rechten unteren und oberen Bauchgegend. Oefters Erbrechen.

Status: Etwas reduzierter E. Z. Druckschmerzhaftigkeit in der Blinddarmgegend nach oben und unten ausstrahlend. Unter dem rechten Rippenbogen nur ganz geringer Druckschmerz. Bauchdeckenspannung rechts. Temperatur 37,4°.

15. V. Leukoc. 8,440.

16. V. Leukoc. 10,720. D = 64 W. E. Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 93, 225, 250, 274, 243 mg %. Sacharum positiv.

20. V. Leukoc. 7,000.

22. V. Cholecystectomie. Gallenblase vergrößert, prall gespannt, kleine Adhäsionen. Gallenblasenwand verdickt, Schleimhaut teilweise gerötet. Hühnereigroßer Stein, serös-schleimige Flüssigkeit mit geringem Eitereinsatz als Inhalt. Choledochus und Pankreas o. B.

6. VI. D = 32 W. E. Ubg. normal, Ub. u. Bil. negativ. Bl-Bel. 102, 196, 216, 209, 178 mg %. Sacharum negativ.

8. VI. Völlig beschwerdefrei entlassen.

Fall 24.

Frau E. R., 56 J., vom 11. VI. bis 13. VII. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 4 Jahren Gallenblasenbeschwerden. Nie gelb gewesen. Seit 3 Wochen Schmerzen in der Gallenblasengegend und leichter Icterus. Schmerzen strahlen auch in den Rücken.

Status: Adipöse Frau mit leichtem Icterus. Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend. Temperatur 36,8°.

12. VI. Leukoc. 6,040. D = 64 W. E. Ubg. stark vermehrt. Ub. u. Bil. positiv. Bl.-Bel. 151, 223, 214, 205, 197 mg %.

15. VI. D = 32 W. E. Ubg. normal, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bl. 144, 170, 173, 162, 158 mg %.

18. VI. Cholecystectomie und Choledochotomie. Breite Adhäsionen. Gallenblasenwand verdickt, schwielig, Schleimhaut atrophisch. Als Inhalt sehr viele kleine, facettierte Steine und etwas dünner Eiter. Choledochus über daumendick, Umgebung serös durchtränkt. 1 Stein. Pankreas o. B.

13. VII. geheilt entlassen.

Fall 25.

Frl. O. L., 20 J., vom 17. IV. bis 5. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Vor 3 Jahren Gallenblasengegend schmerzhaft mit Ausstrahlen nach dem Rücken und der rechten Schulter. 1 Jahr später erneute Schmerzen, in den letzten 2 Jahren häufiger Anfälle. Letzter Anfall vor 14 Tagen. Nie gelb gewesen.

Status: Kräftig, in gutem E. Z. Leichte Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Temperatur 37,4°.

18. IV. Leukoc. 6,560. D = 128 W. E. Ubg. vermehrt, Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 94, 197, 197, 179, 138 mg %.

28. IV. Leukoc. 9,700. D = 64 W. E. Ubg. leicht vermehrt.

1. V. Leukoc. 14,860. D = 64 W. E. Ubg. stark vermehrt, Ub. negativ, Bil. positiv.

2. V. D = 128 W. E. Ubg. stark vermehrt, Ub. u. Bil. positiv. Blutzuckermittel 125 mg %.

3. V. D = 64 W. E. Urin wie am 2. V.

4. V. Leukoc. 17,980. D = 128 W. E. Urin wie oben. Blutzuckermittel 118 mg %.

Cholecystectomie und Choledochotomie. Gallenblase etwas geschrumpft, keine Verwachsungen. Wand verdickt und schwielig. Schleimhaut atropisch. Als Inhalt dünne, grüne Galle mit wenig Eitersatz. 4 haselnußgroße Steine. Choledochuswand brüchig. Inhalt reichlich eitrige Flüssigkeit, kein Stein. Ligamentum hepato-duodenale sulzig infiltriert und geschrumpft.

5. V. Exitus (Herz, evtl. durch Pankreaskomplikation verursacht. Sektion verweigert.)

Fall 26.

Frau A. L., 69 J., vom 5. V. bis 27. VI. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 7 Wochen fast ständig Schmerzen in der Magengegend nnd im rechten Oberbauch mit Ausstrahlen nach dem Rücken und Herzen. Öfters Erbrechen, nie gelb gewesen.

Status: Mäßiger E. Z. Rechte Oberbauchseite gespannt und druckempfindlich. Unbestimmte, harte, druckempfindliche Resistenz fühlbar. Temperatur 36,0°.

7. V. Leukoc. 5,660. D = 8 W. E. Ubg. ganz leicht vermehrt. Ub. u. Bil. negativ. Bl.-Bel. 100, 167, 176, 178, 190 mg %.

9. V. Cholecystectomie und Choledochotomie. Gallenblasenwand verdickt, Schleimhaut zum Teil nekrotisch. Als Inhalt zahlreiche, bis erbsengroße facettierte Steine. Cysticus und Choledochus erweitert. In letzterem nahe der Papille ein stark krümelnder Stein. Erbsengroßer Stein im Hepaticus.

27. VI. geheilt entlassen.

Fall 27.

Frau H. R., 27 J., vom 22. IV. bis 22. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 12 Jahren vereinzelte Schmerzanfälle im Oberbauch mit Erbrechen. Letzter Anfall vor 4 Wochen. Ausstrahlen der kolikartigen Schmerzen in Rücken und Schulterblätter. Leichter Icterus.

Status: Guter E. Z. Adipositas. Starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Temperatur 36,6°.

24. IV. Leukoc. 5,120. D = 16 W. E. Ubg. ganz leicht vermehrt. Ubg. und Bil. negativ. Bl.-Bel. 80, 133, 151, 153, 110 mg %.

25. IV. Cholecystectomie, Choledochotomie und Hepaticotomie. Blase mit Duodenum und teilweise Colon fest verwachsen. Pericholecystitischer Abszeß. Wand verdickt, Schleimhaut atrophisch, teilweise samtartig angeschwollen. Dunkelgrüne Galle und ca. 30 kleinere und größere (bis Haselnußgröße) Steine. Choledochus stark erweitert, 4 über erbsengroße Steine, klare Galle. Im Hepaticus keine Steine. Pankreas o. B.

22. V. geheilt entlassen.

Fall 28.

Frau K. R., 42 J., vom 18. IV. bis 13. V. 31 in der Klinik.

Anamnese: Patientin war schon mehrfach gelb, kommt wegen Steinblase.

Status: Sehr adipöse Frau, Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Temperatur 36,7°.

20. IV. D = 64 W. E. Ubg. leicht vermehrt. Ub. und Bil. negativ.

Cholecystectomie und Choledochotomie. Gallenblase etwas vergrößert, Wand verdickt, am Hals Verwachsungen. Schleimhaut blaß, gut erhalten. Inhalt schwarze Galle und 7 große, facettierte Steine. Im Choledochus 191 Steine. Großer Stein im Cysticus.

21. IV. D = 128 W. E. Ubg. vermehrt, Ub. u. Bil. negativ.

13. V. geheilt entlassen.

Des besseren Ueberblicks wegen sind die wichtigsten Untersuchungsergebnisse in Tabelle I zusammengestellt. Die Dauer des Leidens und der Operationsbefund geben uns Aufschluß über die Schwere der Erkrankung und gleichzeitig über ihre Beziehung zu Störungen in der äußeren Sekretion der Bauchspeicheldrüse, die sich in Diastaseentgleisungen ausdrückt.

In der Tabelle finden wir bei 9 Fällen Angaben über Veränderungen am Pankreas. In 5 Fällen (3, 7, 13, 15, 22) spricht der Operationsbefund für alte Veränderungen bezw. für chronische Pankreatitiden. Aber nur in einem dieser Fälle ließ sich eine Erhöhung der Urindiastase auf 512 W. E. nachweisen (15). Wir nehmen dabei als Grenzwert 256 W. E. an (Skoog). Höhere Werte sind sicher pathologisch. Der Grund für dieses Ergebnis ist in der Tatsache zu suchen, daß gleich zu Beginn der Pankreasaffektion die Diastasewerte erhöht sind, aber schon nach wenigen Tagen zur Norm absinken können. Skoog beschreibt einen konservativ behandelten Fall, bei dem zwei Tage nach Beginn der Erkrankung eine Vermehrung des diastatischen Ferments im Urin nicht mehr nachzuweisen war. Bernhard konnte bei zunächst abwartend behandelten Fällen, die eine starke Erhöhung der Urindiastase zeigten, nach 2–3 Tagen das Absinken zur Norm beobachten. Auch im Fall 1 sehen wir, wie die Diastase von einem zum andern Tag von 4096 auf 256 W. E. sank. Diese Ergebnisse machen es wahrscheinlich, daß eine Erhöhung der Diastase öfters besteht, als aus den hier beschriebenen Fällen hervorgeht. Im Falle 20 findet sich ein Oedem der Bauchspeicheldrüse, doch die Diastaseuntersuchung ergibt normale Werte. In einem Fall von Kapselödem (1) erhielten wir Werte von 2048 und 4096 W. E., in einem weiteren mit nur leichtem Oedem der Kapsel (11) ergab sich ein Wert von 512 W. E. Bei Fall 18,

ebenfalls einem Kapselödem, war keine Diastaseentgleisung nachweisbar. Diese leichten, aber frischen Veränderungen des Pankreas, denen man früher gar keine Bedeutung zumaß, und die deshalb sicher unzählige Male bei Operationen unbeachtet blieben, können also derart starke Diastaseerhöhungen hervorrufen. In einigen Fällen ohne pathologischen Befund an der Bauchspeicheldrüse ließen sich auch Diastaseentgleisungen feststellen. Diese sind zweifellos, wie schon oben erwähnt, durch Stauung im Pankreasausführungsgang bedingt.

Welche Beziehungen bestehen nun zwischen der Art des Gallenleidens und der äußeren Sekretion des Pankreas? Wir finden in der Tabelle 8 Fälle von Cholecystitis sine concremento. Darunter gehen zwei (1 und 5) mit Erhöhungen der Diastase einher. Auch bei dieser leichten Art von Gallenleiden kann es also zu Diastaseentgleisungen kommen.

Unter zehn Fällen von Cholecystitis cum concremento finden wir dreimal eine Erhöhung der Urindiastase (11, 14, 15). Da die Fälle aber erst 8—14 Tage nach dem letzten Anfall in die Klinik gelangten, so ist zu vermuten, daß der Diastaseanstieg der ersten Tage nicht erfaßt werden konnte. Deshalb errechnen wir hier einen verhältnismäßig geringeren Prozentsatz, als es uns die Schwere der Erkrankung vermuten läßt.

Beim Empyem der Gallenblase sollte man glauben, eine besonders starke Beteiligung der Bauchspeicheldrüse vorzufinden. Die fünf Fälle, die hier untersucht wurden, zeigen aber niemals eine Diastaseentgleisung. Wir müssen dabei zwei Fälle für die Bewertung ausnehmen. Fall 20 zeigte eine Perforation in eine von Netz gebildete Nische, und Fall 22 eine Gallenblasendickdarmfistel. Im übrigen weisen wir auch hier auf die Beobachtungen über den schnellen Abfall der Diastaseerhöhungen hin.

Bei den fünf Fällen, bei denen wegen Steinverschluß des Choledochus oder wegen Cholangitis die Choledochotomie gemacht wurde, konnten wir nur einmal einen Diastaseanstieg über 1024 W. E. feststellen. Das war bei Fall 25. Allerdings wurden in zwei Fällen keine systematischen Untersuchungen angestellt. Die verbleibenden drei Fälle aber genügen unserer Ansicht nach nicht, um die Beziehungen zwischen der äußeren Sekretion der Bauchspeicheldrüse und der Erkrankung des Gallenausführungsganges zu beurteilen.

Versuchen wir nun, uns einen Ueberblick über das Gefundene zu verschaffen, so sehen wir namentlich bei zwei Arten von Gallenleiden eine Funktionsstörung in der äußeren Sekretion des Pankreas.

Am häufigsten zeigt sich die Vermehrung der Urindiastase bei der Cholecystitis sine und cum concremento. Auch bei der Erkrankung des Choledochus kommt es zu Diastaseentgleisungen. Beim Empyem dagegen konnten wir in keinem Falle eine

Sekretionsstörung des Pankreas feststellen. Diese Tatsache deckt sich mit den Erfahrungen, die man bei den Untersuchungen über das Entstehen der akuten Pankreasnekrose fand. Auch die akute Pankreasnekrose tritt viel seltener beim Empyem der Gallenblase als vielmehr bei den übrigen Erkrankungen der Gallenwege auf.

Inwieweit andere Einflüsse und Ursachen, es sei nur die Ricker'sche Gefäßnerventheorie erwähnt, deren Erörterung im Rahmen des Themas zu weit führen würde, in diesem Zusammenhang eine Rolle spielen, sei dahingestellt. Wir wollen uns mit der Feststellung begnügen, daß bei einfachen Entzündungen und bei der Steinerkrankung eine Pankreasschädigung bedeutend häufiger auftritt als bei eitrigen Erkrankungen in Gestalt des Empyems.

Bei seinen Untersuchungen über das Entstehen der Pankreasnekrose bei Cholelithiasis hat Bernhard anhand des Materials der Gießener Chirurgischen Klinik errechnet, daß in der Hälfte der Fälle die Schädigung der Bauchspeicheldrüse schon in den beiden ersten Jahren des Gallenleidens auftrat, während in den anderen Fällen die Erkrankung der Gallenblase schon länger bestand. Man muß also die Pankreasnekrose als Frühkomplikation der Cholelithiasis auffassen. So würde es auch in unserem Falle interessieren, ob zwischen der Diastaseentgleisung und der Dauer des Gallenleidens ähnliche Beziehungen bestehen. Wir sahen in sechs Fällen Diastaseerhöhungen über 296 W. E.; bei einem von diesen war die Dauer des Leidens nicht festzustellen (14). Im Falle 11 lag der Beginn der Erkrankung 5 Tage zurück, im Falle 5 betrug die Dauer des Leidens ein halbes Jahr. In den restlichen drei Fällen (1, 15, 25) war die Cholelithiasis vor drei und mehr Jahren aufgetreten. Wir finden also ein ähnliches Verhalten wie bei der Entstehung der Pankreasnekrose.

Wenn wir von dem Grad der pericholecystitischen Verwachsungen auf die Dauer der Erkrankung schließen, so finden wir bei unseren Fällen, die mit Erhöhung der Urindiastase einhergingen, einmal breite Verwachsungen mit der Umgebung (15) und dreimal Verwachsungen und Verklebungen geringen Grades (1, 5, 14). In den beiden übrigen Fällen (11 und 25) waren keinerlei Adhäsionen vorhanden. Auch dieses Ergebnis stimmt mit den Untersuchungen Bernhards über das Auftreten der Pankreasnekrose überein.

Gerne wird auch die Steingröße als Kriterium für die Dauer des Gallensteinleidens herangezogen. Sehen wir die Tabelle durch, so finden wir, daß in Fall 1 und 5 keine Steine vorhanden waren, obwohl bei Fall 1 das Leiden schon fünf Jahre bestand. Im Falle 11 fanden sich 100 bis kirschkerngroße Steine, obwohl die Cholelithiasis erst fünf Tage zuvor erstmals klinisch in Erscheinung getreten war. Die übrigen drei Fälle (14, 15, 25)

wiesen Steine in verschiedener Größe und Anzahl auf. Es wäre nun verfehlt, auf Grund dieser Ergebnisse auf das Alter der Erkrankung Schlüsse zu ziehen. Dafür ist das untersuchte Material zu gering.

Wichtig für uns ist die Tatsache, daß, wie die Pankreasnekrose, auch die leichteren Schädigungen der Bauchspeicheldrüse, die sich in Form von Diastaseentgleisungen darstellen, als Frühkomplikation des Gallenleidens aufzufassen sind. Wir müssen weiter annehmen, daß man bei Schädigungen des Pankreas nicht so oft auf Verwachsungen trifft, als dies bei unkomplizierten Fällen von Cholelithiasis sich ereignet.

Tritt die Pankreasschädigung schon frühzeitig im Verlauf der Gallenerkrankung auf, so müssen wir die Frühoperation bei der Cholelithiasis fordern. Es wäre dann zu untersuchen, wie das Pankreas auf den chirurgischen Eingriff in das Gallengangsystem reagiert. Auch darüber gibt uns die Tabelle I Auskunft.

Im Falle 1 trat die erste beobachtete Diastaseentgleisung drei Tage nach der Operation auf. Allerdings gelangte die Patientin erst 8 Tage nach dem letzten Anfall zur Aufnahme, sodaß nach dem oben Gesagten mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, daß der Diastaseanstieg der ersten Tage nicht erfaßt wurde. Bei der Operation zeigte sich die Kapsel des Pankreas ödematös verändert. Die Sekretionsstörung kann nun direkt durch den chirurgischen Eingriff verursacht worden sein. Andererseits muß man auch an die Möglichkeit eines Rezidivs bezw. des Uebergangs in ein akutes Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen denken. Die Ursache eindeutig zu bestimmen, erscheint uns unmöglich.

Auch bei Fall 5 trat erst nach der Operation die Sekretionsstörung der Bauchspeicheldrüse auf. Eine pathologische Veränderung ließ sich aber nicht feststellen. Dennoch kann eine solche zu Beginn der Erkrankung bestanden und später zu einem Rezidiv geführt haben.

Fall 11, der drei Tage nach dem letzten Gallensteinanfall zur Aufnahme in die Klinik gelangte, zeigte bei der am gleichen Tag vorgenommenen Bestimmung eine Erhöhung der Urindiastase auf 512 W. E. Am nächsten Tag sank der Diastasegehalt auf 256 W. E., welchen Wert er bei allen folgenden Untersuchungen niemals mehr überschritt. Auch die Operation, bei der ein Kapselödem gefunden wurde, brachte darin keine Veränderung. Der Diastaseanstieg ging also trotz Fortbestehens der Pankreaserkrankung nach wenigen Tagen wieder zurück, und wir müssen annehmen, daß auf die Operation hin auch das Oedem der Pankreaskapsel verschwand.

Im Falle 14 ergab die Untersuchung am Tage nach der Operation einen Diastasegehalt von 512 W. E. In den Tagen vor- und nachher fanden sich keine pathologischen Werte. Am Pankreas ließen sich keine Veränderungen feststellen. Diese ein-

malige Diastaseentgleisung war wohl durch eine Sekretstauung im Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse im Anschluß an das operative Trauma bedingt.

Fall 15 zeigte sowohl vor wie nach der Operation eine mäßige Diastaseentgleisung bis 512 W. E. Schon anamnestisch mußte man hier eine Pankreasbeteiligung annehmen, was durch den Befund bestätigt wurde. Hier kann man mit Bestimmtheit die Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse als Ursache für den Anstieg des Diastasegehaltes im Urin annehmen.

Der letzte Fall dieser Art, Nr. 15, gelangte 14 Tage nach dem letzten Gallensteinanfall in die Klinik. Eine Erhöhung der Urindiastase war zunächst nicht zu beobachten. Auch auf die heftigen Schmerzattacken, die vier Tage vor der Operation auftraten, erfolgte keine Veränderung im Verhalten der Pankreassekretion. Bei der Laparatomie zeigte die Bauchspeicheldrüse normale Verhältnisse. Aber bereits am nächsten Tag ergab sich ein Diastasegehalt von 1024 W. E. Da die Patientin am gleichen Tag zum Exitus wegen Herzschwäche kam, war es unmöglich, durch weitere Untersuchungen Klarheit zu schaffen. Doch wollen wir auf die Möglichkeit hinweisen, daß der tödliche Ausgang der Erkrankung von einer Pankreasschädigung mitverschuldet sein kann.

Wir haben nur bei einem Falle nach einer Choledochotomie eine Diastaseentgleisung beobachten können (25). In den übrigen fünf Fällen war nur die Cholecystectomie ausgeführt worden. Wegen der geringen Anzahl der Fälle ist es deshalb unmöglich, den Einfluß der beiden Operationsmethoden auf die Störungen in der äußeren Sekretion des Pankreas kritisch zu beurteilen.

Ueberblicken wir diese Beobachtungen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Tritt bei Gallenleiden eine Erhöhung der Urindiastase auf, so kann sich diese auch noch nach dem Eingriff des Chirurgen zeigen; ja es besteht sogar die Möglichkeit, daß die Störung in der Funktion des Pankreas erst nach der Operation besonders augenfällig wird. Als Ursache für dieses Verhalten können verschiedene Einflüsse in Frage kommen, die im Rahmen dieses Themas nur angedeutet werden konnten.

Um die Bezeichnungen zwischen der inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse und den Erkrankungen der Gallenwege zu ermitteln, wurde bei 26 Fällen die eingangs beschriebene Zuckerbelastung mit 50 g Traubenzucker vorgenommen und das Verhalten des Blutzuckers in den nächsten 2 Stunden geprüft. Der Grad des Blutzuckeranstiegs und die alimentäre Glykosurie bilden ein sicheres Kriterium für Störungen der Inkretion des Pankreas oder für eine herabgesetzte Kohlehydrattoleranz. Der Blutzuckeranstieg läßt sich am besten in Form des hyperglykaemischen Quotienten ausdrücken, der einen besseren Vergleich der Blutzuckerkurven gestattet. Ferner wurden die Höhe des Blutzuckerspiegels 2 Stunden nach der Belastung zur Beurteilung heran-

gezogen. Beim Pankreasgesunden finden sich nach dieser Zeit annähernd normale Werte. Die Ergebnisse der Blutzuckerbestimmungen sind in Tabelle II zusammengestellt.

In drei Fällen von Cholecystitis sine concremento (3, 6 und 8) finden wir eine Erhöhung des hyperglykaemischen Quotienten und des Blutzuckerwertes nach 2 Stunden. Drei Fälle (2, 3 und 5) zeigen am Ende der Kurven erhöhte Werte. Wir müssen demnach in fünf von sieben Fällen eine Störung in der Kohlehydratassimilation annehmen.

Dieses Verhältnis zeigt sich auch bei der Cholecystitis cum concremento. Von zehn Fällen ergaben sieben einen hyperglykaemischen Quotienten, der größer ist als 1,75; bei neun Fällen insgesamt ist der Blutzuckergehalt nach 2 Stunden vermehrt, zum Teil in beträchtlichem Maße (im Falle 13 stieg die Blutzuckerkurve nach 2 Stunden noch weiter an). Fall 14 zeigt außerdem eine alimentäre Glykosurie.

Bei drei Fällen mit einem Empyem der Gallenblase, die untersucht wurden, nahmen alle Blutzuckerkurven einen pathologischen Verlauf. In den Fällen 21 und 23 bestand außerdem eine spontane Glykosurie. Bei unserer Berechnung müssen wir jedoch den Fall 20 in Abzug bringen. Bei ihm war nämlich Fieber vorhanden, und wir wissen auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen, daß im Fieber, ebenso wie nach längerer Nahrungskarenz, der Kohlehydrathaushalt gestört sein kann. Auch im Fall 23 bestand Fieber, da aber bei ihm eine spontane Glykosurie auftrat, können wir mit Sicherheit eine Störung in der inneren Sekretion des Pankreas annehmen.

Auch bei den drei Fällen, bei denen eine Choledochotomie ausgeführt wurde, finden wir einen abnormen Verlauf der Blutzuckerkurven. Bei den Fällen 25 und 26 ist der hyperglykaemische Quotient erhöht; der Blutzuckergehalt ist in den Fällen 24, 25 und 26 nach 2 Stunden noch nicht zur Norm zurückgekehrt. Im Falle 27 ist zwar auch der hyperglykaemische Quotient erhöht. Doch liegt die Ursache dazu an dem niedrigen Wert des Blutzuckergehaltes vor der Belastung. Die Kurve nimmt einen normalen Verlauf, sodaß wir diesen Fall als normal ansehen müssen. Ein so hoher Prozentsatz von Pankreasschädigungen erscheint ja bei den nahen anatomischen Beziehungen zwischen Choledochus und Bauchspeicheldrüse begreiflich. Wenn wir bei den Untersuchungen über die äußere Sekretion des Pankreas nicht zu einem ähnlichen Resultat gelangten, so liegt das zweifellos an der geringen Anzahl der auf Diastasevermehrung untersuchten Fälle.

Beim Ueberblicken der 23 Fälle finden wir also zweimal eine spontane und einmal eine alimentäre Glykosurie; 19 mal nahm die Blutzuckerkurve einen pathologischen Verlauf. Dabei wurde ein Fall von Empyem der Gallenblase aus oben erwähnten Gründen bei der Aufstellung nicht berücksichtigt, um

nicht einen zu hohen Prozentsatz und damit irreführend Resultate zu erhalten. Wir haben demnach in 82,61 % der Fälle von Gallensteinleiden mit einer Störung der inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse zu rechnen.

Man wird nun hier einwenden, daß bekanntermaßen auch schon durch reine Leberschädigungen eine Störung im Kohlehydrathaushalt entstehen kann, und daß es deshalb unrichtig sei, das pathologische Verhalten des Blutzuckerspiegels bei den angeführten Fällen nur auf Pankreasschädigungen zurückzuführen. Aus diesem Grunde werden in der Gießener Chirurgischen Klinik z. Zt. Untersuchungen angestellt, die den Prozentsatz ergeben sollen, in dem Pankreasschädigungen oder Leberaffektionen für die Störung des Kohlehydratstoffwechsels verantwortlich zu machen sind. Dabei wird einmal eine Blutzuckerkurve nach oraler Dextrosezufuhr, die mehr eine Beteiligung des Pankreas anzeigt, und zum andernmal eine solche nach Verabreichung von Galaktose, die mehr auf eine Leberschädigung hinweist, angefertigt. Aus den Unterschieden in den beiden Kurven kann man dann berechnen, welche der beiden Störungen, die ja beide im Gefolge der Gallensteinkrankheit auftreten können, als Ursache für die Veränderungen des Zuckerhaushaltes zu gelten haben.

Das Ergebnis der bis jetzt vorgenommenen Untersuchungen ist in Tabelle III zusammengestellt. Wir sehen dort in vier Fällen (1, 2, 3 und 4) einen abnormen Verlauf der Blutzuckerkurve nach der Belastung mit Dextrose in Form eines erhöhten hyperglykaemischen Quotienten oder eines vermehrten Blutzuckergehaltes nach 2 Stunden. Dagegen zeigt die Kurve nach Galaktosezufuhr einen normalen Verlauf. Im Falle 2 und 3 ist zwar der hyperglykaemische Quotient der Galaktosekurve auch erhöht. Indessen zeigt der Blutzuckergehalt nach Dextrosezufuhr einen weit höheren Wert; außerdem ist der Blutzuckerspiegel nach 2 Stunden noch nicht zur Norm zurückgekehrt. Daraus glauben wir mit Sicherheit auf eine Pankreasschädigung schließen zu dürfen. Wir finden also bei allen Untersuchungen Ergebnisse, die gegen eine Leberschädigung und für eine Störung der inneren Sekretion des Pankreas sprechen. Somit wäre der Beweis erbracht, daß auch die oben angeführten Störungen im Kohlehydrathaushalt auf Schädigungen der Bauchspeicheldrüse beruhen.

Gleichwohl finden wir beim Ueberblicken der Fälle mit Veränderungen im Zuckerhaushalt nur sechsmal Angaben über pathologische Veränderungen am Pankreas. In den übrigen 11 Fällen, in denen auch die Kohlehydratregulation gestört war, konnte an der Bauchspeicheldrüse kein krankhafter Befund erhoben werden. Wir müssen aus dieser Beobachtung schließen, daß Störungen im Zuckerhaushalt schon bei leichten Veränderungen des Pankreas, ja schon bevor solche bei der Operation zu sehen sind, auftreten.

Ein ähnliches Verhalten konnten wir schon bei der Untersuchung der äußeren Sekretion nachweisen. Wir wollen deshalb verfolgen, welche Beziehungen zwischen der äußeren und inneren Sekretion des Pankreas bei den Erkrankungen des Gallensystems bestehen. Zu diesem Zwecke sind in Tabelle II neben die Ergebnisse der Blutzuckerbestimmungen die höchsten Werte der Diastaseuntersuchungen gestellt. Beim Vergleichen dieser Zahlen finden wir außer den wenigen Fällen, in denen beide Funktionen des Pankreas ungestört blieben, nur viermal Veränderungen in der äußeren und inneren Sekretion gleichzeitig auftreten (Fall 2, 3, 6 und 11). In den übrigen Fällen war wohl der Blutzuckergehalt erhöht, bezw. die Kohlehydratregulation nach dem Zuckerstoß gestört, es gelang aber nicht, eine Vermehrung des diastatischen Ferments im Urin nachzuweisen. Allerdings müssen wir auch hier wieder berücksichtigen, daß in den meisten Fällen aus den oben erwähnten Gründen unsere Diastaseuntersuchungen zu spät kamen. Jedenfalls ist es sicher, daß in beiden Funktionen des Pankreas bei Erkrankungen der Gallenwege nicht selten Störungen auftreten.

Auf diese Beobachtungen hin hat man nun in neuerer Zeit auch mehr auf den Zusammenhang zwischen dem Gallenblasenleiden und dem Auftreten eines Diabetes geachtet. Die Beantwortung dieser Frage ist noch nicht entschieden. Die einen erkennen den Zusammenhang uneingeschränkt an, während die anderen mehr das konstitutionelle Moment beim Diabetes betonen. Die Mehrheit nimmt eine Mittelstellung ein und glaubt, daß bei vorhandener Konstitution die Cholelithiasis einen Diabetes auszulösen vermag. Wir müssen aus folgenden Erwägungen den Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Diabetes bejahen. Wir fanden, daß die Gallensteinkrankheit schon frühzeitig zur chronischen Pankreatitis und damit zu Zerstörungen von funktionstüchtigem Gewebe führen kann. Das Zugrundegehen von Langerhans'schen Inseln wiederum führt zu Insulinausfall und bewirkt so Störungen im Zuckerhaushalt. Um die Entstehung des Diabetes zu verhindern, müssen wir deshalb die Frühoperation der Cholelithiasis fordern.

Zur Klärung dieser Frage wurden in der Gießener Klinik bei einer Reihe von Patienten nach der Gallensteinoperation Blutzuckerbestimmungen vorgenommen. Die Ergebnisse von 14 Untersuchungen sind in Tabelle II aufgeführt. In zwei Fällen (4 und 19) waren vor dem chirurgischen Eingriff keine Belastungsproben durchgeführt worden, weshalb sie für die Beurteilung ausscheiden. Die übrigen 12 Fälle lassen alle erkennen, daß nach der Operation die Kohlehydratassimilation durch die Gallenerkrankung weniger stark beeinträchtigt ist. In den Fällen 8 und 20 nimmt die Kurve einen ganz normalen Verlauf. Der hyperglykaemische Quotient ist in den Fällen 10, 11, 13 und 15 nicht erhöht, obwohl der Blutzuckerspiegel nach 2 Stunden noch

nicht zur Norm abgesunken ist. Nur einmal konnten wir eine Erhöhung der Blutzuckerwerte beobachten, die erst nach der Operation auftrat (Fall 9). Bei den übrigen vier Fällen (3, 5, 18 und 23) nimmt die Blutzuckerkurve zwar auch noch einen pathologischen Verlauf, doch zeigt sie gegenüber den Untersuchungen vor der Operation teilweise beträchtliche Differenzen. Insgesamt können wir also sagen, daß die Gallensteinoperation die Störungen der inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse günstig beeinflußt.

Diese Untersuchungsergebnisse lassen erkennen, daß in dem weitaus größten Teil der Fälle die Störung im Kohlehydratstoffwechsel reversibel war. Gestattet auch die geringe Anzahl der Fälle noch kein abschließendes Urteil, so müssen wir doch aus den Untersuchungen ersehen, daß die Cholelithiasis verhältnismäßig häufig Pankreasschädigungen verursacht und damit auch Störungen in der Kohlehydratassimilation. Die häufige Rückkehr der Blutzuckerverhältnisse zur Norm nach der Operation veranlaßt uns, denen zuzustimmen, die bei Störungen des Zuckerhaushaltes während eines Gallensteinleidens zur Abwendung der Gefahr eines nachfolgenden Diabetes die Frühoperation der Cholelithiasis fordern.

Zusammenfassung.

An einem Material von 28 Gallensteinfällen werden ausführliche Diastaseuntersuchungen und Bestimmungen des Blutzuckers nach Verabfolgung von 50 g Dextrose angestellt.

Die Methoden der Diastasebestimmungen und der Blutzuckerbelastung werden beschrieben.

Diastaseerhöhungen im Urin treten am häufigsten bei dem Oedem der Pankreaskapsel und bei chronischer Pankreatitis auf.

Die meisten Diastaseentgleisungen kommen bei der Cholecystitis sine und cum concremento vor.

Die Diastaseerhöhung kann außerordentlich rasch abklingen. In einem Fall sank der Diastasewert von 4096 W. E. innerhalb 24 Stunden auf 256 W. E.

Schädigungen der äußeren Sekretion des Pankreas treten besonders häufig zu Beginn des Gallenleidens auf, wie sich aus der Anamnese, dem Grad der pericholecystitischen Verwachsungen und der Größe der Steine ergibt.

Erhöhungen der Urindiastase können auch noch nach einem chirurgischen Eingriff beobachtet werden. Inwieweit die Cholecystectomie oder Choledochotomie einen verschiedenartigen Einfluß auf die äußere Sekretion der Bauchspeicheldrüse ausüben, konnte wegen der geringen Anzahl der Fälle nicht einwandfrei geklärt werden.

Im Gefolge des Gallensteinleidens erscheinen häufig Störungen in der inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse. Bei 23 Fällen wurde vor der Operation eine Blutzuckerbelastung vorgenommen. 19 mal fand sich dabei eine Störung in der Kohlehydratregulation. Die Störungen sind ziemlich gleichmäßig auf alle Arten der Gallenwegserkrankungen verteilt. In einem Falle von Cholecystitis cum concremento trat eine alimentäre Glykosurie auf (Fall 14). In zwei Fällen mit Steinverschluß des Choledochus bestand spontane Glykosurie (21 und 23).

Ein Fall (20) mit Empyem der Gallenblase wurde bei der Beurteilung außer Acht gelassen. Es bestand bei ihm Fieber, und wir wissen, daß dadurch eine Alternation des Kohlehydratstoffwechsels bedingt sein kann.

Fünf Belastungsproben mit Dextrose und Galaktose deuten darauf hin, daß die Störungen im Zuckerhaushalt, die sich aus der Dextrosebelastung ergeben, hauptsächlich auf einer Beteiligung der Bauchspeicheldrüse und nicht auf einer Leberschädigung beruhen.

Von den Fällen mit abnormem Verlauf der Blutzuckerkurve zeigten nur 6 bei der Operation Veränderungen am Pankreas.

In vier von 24 Fällen waren äußere und innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse gleichzeitig gestört.

In 12 Fällen wurden auch nach der Operation Blutzuckerbelastungen vorgenommen. Sie zeigten, daß die Störungen in der Kohlehydratassimilation reversibel sind.

Da die Cholelithiasis schon frühzeitig zu Pankreasschädigungen führt, die vom chirurgischen Eingriff günstig beeinflußt werden, so muß man zur Vermeidung sekundärer Pankreaskomplikationen die Frühoperation des Gallenleidens fordern.

Literatur.

1. Baumann, Dtsch. Z. f. Chir. 216, 129.
2. v. Bergmann, Arch. f. klin. Chir. 148.
3. Bernhard, Dtsch. Z. f. Chir. 198, 212, 231.
4. „ Bruns Beitr. z. klin. Chir. 144.
5. „ Klin. Woch. 1930 S. 1346.
6. Cohn, Arch. f. Verd.-Krankh. 37, Cholelith. u. Diastase.
7. Ehler, Wien, klin. Woch. 1903 Nr. 27.
8. Eitel, Dtsch. Z. f. Chir. 226.
9. Ferger, Z. f. klin. Med. 81 u. 119. 1931.
10. Finke, Z. f. klin. Med. 114, S. 713. 1930.
11. Freund, Arch. f. Verd.-Krankh. 49.
12. Groß u. Gulecke, Die Erkrankungen d. Pankreas, Bln. 1924.
13. v. Haberer, Med. Klinik 1929 Nr. 41.
14. Hetényi, Dtsch. med. Woch. 1929 Nr. 23.
15. Haug u. Wöhrmann, Dtsch. Med. Woch. 1929 Nr. 29.
16. Jacoby, Dtsch. Med. Woch. 1931/2.
17. Jorns, Med. Klinik 1929 Nr. 44.
18. „ Bruns Beitr. z. Klin. Chir. 146.
19. Katsch, Arch. f. Verd.-Krankh. 43.
20. „ Dtsch. Med. Woch. 1929 Nr. 29.
21. Kerschner, Bruns Beitr. z. klin. Chir. 147.
22. Lesser, Die innere Sekretion d. Pankreas, Jena 1924.
23. Molnar, Dtsch. Med. Woch. 1929 Nr. 27.
24. v. Noorden-Isaak, Die Zuckerkrankheit 1927.
25. Nordmann, Chirurg 1929 Nr. 16.
26. Polacco u. Pecco, Klin. Woch. 1928 Nr. 39.
27. Rosenberg, Klin. Woch. 1931 Nr. 20.
28. Sandé, Klin, Woch. 1931 Nr. 8,
29. Schmieden u. Sebening, Arch. f. klin. Chir. 148.
30. Singer, Med. Klinik 1928 Nr. 48.
31. Skoog, Studien über akute Pankreatitiden, Lund 1930. Karl Bloms Boktryckeri.
32. Strauß, Dtsch. Med. Woch. 1929 Nr. 35.
33. Walzel, Bruns Beitr. z. klin. Chir. 147.
34. Wildegans, Chirurg 1929 Nr. 118.
35. Ztschr. f. klin. Med. 497 (1930), 144 Diabetes u. Cholecystopathie.

Tabelle I.

Fall Nr.	Gallensteinleiden: Ges. Dauer in Jahren	Gallensteinleiden: Letzter Anfall in Tagen	Gallenblasen-verwachsungen	Gallenblase: Schleimhaut	Gallenblase: Wand der Gallenblase	Inhalt der Gallenblase
1	5	8	Bl.-Hals mit Duodenum in gering. Grad	atrophisch starke Netzzeichn.	verdickt	dünne Galle
2	—	—	sehr große Verwachsungen	grob gezeichnet	verdickt	dünne, etwas trübe Galle
3	—	—	breit mit Umgebung	geschwollen starke Netzzeichn. alte Haemorrhag.	verdickt	dunkle Galle
4	4½	—	Bl.-Hals mit Umgebung	sehr starke Netzzeichn.	papierdünn	dunkle Galle
5	½	8	mit Pylorus	Stippchenblase	papierdünn	trübe Galle
6	½	—	Bl.-Hals breit mit Duodenum	starke Zeichnung	etwas verdickt	dunkle Galle
7	3	—	Verwachsungen am Bl.-Hals	geschwoll. sehr starke Netzzeichn.	-	dunkle, eingedic Galle
8	6	—	ausgedehnte Verwachs. am Bl.-Hals	Stippchenblase		dunkle Galle
9	½	—	breite Adhäsionen bes. m. Duodenum	atrophisch	verdickt	mehrere gr. un zahlr. kl. facet. S
10	24	8	keine	atrophisch	leicht verdickt	ca. 200 versch. facett. St.
11	5	3	keine	atrophisch etwas gerötet	verdickt	ca. 100 bis kirsc gr. facett. St.
12	½	8	Hals m. Duod. bezw. Netz	teils atrophisch teils ödematös	—	8 bis haselnußg zahlr. kl. fac. S
13	—	—	nicht	atrophisch	verdickt	3 kirschk. gr. Ste
14	—	—	Bl.-Hals mit Umgebung	narbig, teilw. nekrotisch	sehr stark verdickt	1 kirschgr., mehrere kl. St.
15	6	14	Bl.-Hals breit mit Duodenum	ödematös, teilweise atroph.	verdickt	3 haseln. gr. facett. St.
16	2	14	breit mit Duodenum	atrophisch	verdickt	1 kirschgr. Pigment
17	14 Tag.	—		atrophisch	verdickt	1 kirschgr. Solit stein Hydrops
18	17	4	derbe, strangförm. z. Umgeb.		subserös zahlr. kl. Steine	Solitärstein
19	2	3	nicht	schwärzl. verfärbt	wenig verdickt	taubeneigr. Cholesterinst. reichl. dicker Ei
20	—		breit m. d. Netz	schwärzl. größtent. nekrot.	dick, schwielig Perforation	2 kirschgr. St. und Eiter
21	30		diffus m. Netz	gangrenös		hühnereigr. Tonnenst. u. Ei
22	seit 8 Wochen ständig		mit Dickdarm		morsch, m. Absz. durchs. Abszeß i. Netz, Perforat. z. Dickdarm	3 gr. runde Stei eitrige Galle
23	—	4	nicht	teilw. gerötet	verdickt	hühnereigr. St., geringer Eitersa
24	4	21	breit m. Umgeb.	atrophisch	verdickt, schwielig	sehr viele kl. St. u. dünner Eite
25	3	14	keine	atrophisch	verdickt, schwielig	dünne grüne Gall wenig Eitersatz, 4 haseln. gr. Stein
26	seit 7 Wochen ständig			z. T. nekrotisch	verdickt	zahlr. bis erbsen facett. Steine
27	12	28	m. Duodenum und teilweise Colon	atroph. z. T. samtart. angeschwoll.	verdickt, perichole-cystit. Abszeß	ca. 30 gr. und k St., dunkle Gall
28		—	am Hals	blaß, gut erhalten	verdickt	7 gr. facett. Ste

Choledochus	Pankreas	Op. in Tagen nach der Aufnahme	Am Tag der Aufnahme	Diastase: (Der der Operation direkt folgende Wert ist unterstrichen. Untersuchungsfreie Tage mit — angedeutet.)
—	Kapsel ödematös	7	32	— 16 32 — — 32 — 256 — 1024 256 2048 1024 2048 4096 256 512 512 64 128 — 64
—	—	30	64	128 256 256 1024 512 — 64 32 256 128 512 256 — 64 32 256 64 64 64 — 64 32 32 32 64 64 — 16 32 32 32 64 16 — 64 16 32 32 32 32 32 64 64 16
—	vergrößert etw. derb	4	—	16 64 32 — 32 — 128 32 128 32 — 32 128 32 64 32 32 — — — 16 32
—	—	6	—	16 14 Tage später 64
—	—	4	—	128 — — — — 32 128 256 256 128 128 256 — 512 64 512 — — 512 — — 128 — 64 64 32 — 32 64 32 32 32
—	—	8	—	32 512 64 64 — 16 16 32 32 64 64 64 64 64 128 128 128 128 — — 128 64 32
—	etw. vergrößert	6	—	— 128 32 — — — 256 — — 32 16 64 64 32 32
—	—	3	—	32 32 — 16 — — — 128 32 — 32 — — 256 32 32
tw. erweitert	—	4	—	32 — — 64 128 — 32 — 128 64 64 128 — — — 64 128 64
—	—	5	—	16 16 — 16 8 32 32 16 16 — 32 32 — — 16 16 16 8
—	Kapsel leicht ödemat.	7	512	256 64 64 32 16 32 8 128 128 128 64 — — — 128 64 128 64 — 64 16 32 32
—	—	8	—	32 — — 16 — — 32 32 128
—	derb, verdickt	3	128	— 64 64 256 32 64 — — — — — — — — — — — — — 64
tw. erweitert	—	3	—	64 — 128 — 512 128 256 256 32 64 128 — 128 128 64 128 32 64
—	zieml. derb	3	—	512 128 — 256 256 — 128 128 256 512 128 128 — 128 64 64 64 32 8 — 32 64 32 64 32
—	—	2	—	16
—	—	13	—	16 32 64 32 64 64 32 32 64 64 — 64 64 32 64 64 64 128 128 256 256 128 128 128 128 32 64 128 64
tw. erweitert	Kapsel ödematös	7	—	64 64 64 64 32 — 64 64 64 64 64 — 64 64 64 — 16 64 — — 64 64 64
—	—	10	16	— 64 — — — — — — — — — 256 128 128 64 64 32 256 64 32 128 32 64 64 32 16 64
—	ödematös	10	64	— 64 128 128 — 128 64 — — 64 32 32 — 32 64 64 32 64 64 — 32 32
—	—	11	16	16 16 — — — — — — — — 16 16 16 32 32 64 16 — 32 32 64 32
—	etw. derb	4	—	64 64
—	—	8	—	128 64 32 64 32 64 128 16 128 128 64 64 128 128 64 32 32 16 — 32
erdaumendick	—	7	32	64 32 64 32 64 64 16 128 16 32 — 64 128 128 128 128 64 64 128 64 64 128 64 128 64
chig, reichl. eitr. sigk. kein Stein	—	16	32	128 — 64 128 128 64 128 64 — — 64 256 vorm. 128 nachm. 64 128 64 128 1024
weitert, stark ümelnder St. Hepaticus	—	4	—	— 8 — — 16 32 8 16 128 128 64 — 256 32 64 32 32 32 — — 64
k erweitert ererbsengr. St.	—	3	—	8 16 2
				— 64 128

Tabelle II.

Fall Nr.	Art der Erkrankung	Blutzuckerwerte in mg % nach					Sach. i. Urin vor / nach der Belastung		Hyperglykämischer Quot.	Höchster Diastasewert in W. E.	Pankr- befu
		nüchtern	45′	60′	75′	120′					
1 a*	Cholecystitis	87	140	143	138	112	—	—	1,64	256	Kaps
p**	sine concremento	91	153	160	162	90	—	—	1,78	4096	ödem
2 a	„	100	142	169	164	160	—	—	1,69	1024	—
3 a	„	96	190	197	181	168	—	—	2,05	64	derb
p	„	90	157	167	170	129	—	—	1,99	128	verg
4 a	„	95					—	—	+	16	—
p	„	85	172	200	189	112	—	—	2,35	64	—
5 a	„	106	186	173	157	150	—	—	1,75	128	—
p	„	86	170	143	134	161	—	—	1,98	512	—
6 a	„	103	179	192	174	142	—	—	1,86	512	—
7 a	„	98	149	160	138	119	—	—	1,61	128	verg
8 a	„	109	206	204	182	118	—	—	1,89	128	—
p	„	100	127	125	111	97	—	—	1,27	256	—
9 a	Cholecystitis	97	120	138	138	99	—	—	1,42	32	—
p	cum concremento	103	282	140	124	119	—	—	2,74	128	—
10 a	„	102	197	164	147	140	—	—	1,93	16	—
p	„	105	119	122	133	138	—	—	1,31	32	+
11 a	„	90	173	182	177	153	—	—	2,02	512	Kapsel l
p	„	96	148	151	133	124	—	—	1,57	128	ödem
12 a	„	85	229	249	239	222	—	—	2,93	32	—
13 a	„	246	336	340	340	348	—	—	1,41	128	derb
p	„	121	200	198	170	170	—	—	1,65	256	verdic
14 a	„	97	250	245	207	182	—	+	2,58	128	—
15 a	„	115	186	204	203	191	—	—	1,77	128	zieml. d
p	„	98	149	172	161	114	—	—	1,76	512	—
16 a	„	104	160	166	176	174	—	—	1,69	16	—
17 a	„	101	169	191	209	154	—	—	2,07	64	—
18 a	„	101	163	291	257	133	—	—	2,88	64	P. Kap
p	„	90	131	177	192	145	—	—	2,13	64	ödemat
19 p	Empyem d. Gallenbl.	110	145	154	164	164	—	—	1,49	256	—
20 a	„	102	224	232	253	166	—	—	2,48	128	P. Kap
p	„	98	143	149	124	87	—	—	1,52	64	ödemat
21 a	„	254	349	400	400	400	+	+	c.a 2,0	16	—
23 a	„	93	325	250	374	243	+	+	2,95	128	—
p	„	102	196	216	209	178	—	—	2,12	128	—
24 a	Choledochusstein	151	223	214	205	197	—	—	1,48	64	—
25 a	„	94	197	197	179	138	—	—	2,09	256	—
26 a	„	100	167	176	178	190	—	—	1,9	8	—
27 a	„	80	133	151	153	110	—	—	1,91	16	—

* a = ante operationem
** p = post operationem

Tabelle III.

Fall Nr.	Art der Erkrankung	Blutzuckerbelastung mit	am	Blutzuckerwerte in mg % nüchtern	nach 45′	nach 60′	nach 75′	nach 120′	Hyperg kämisch Quotie
1	Cholecystitis	Galaktose	8. 3. 30	78	130	109	101	79	1,67
		Dextrose	7. 3. 30	74	138	156	138	117	2,11
2	„	Galaktose	23. 1. 30	108	159	200	125	108	1,85
		Dextrose	24. 1. 30	99	202	223	262	127	2,62
3	Cholelithiasis	Galaktose	11. 6. 30	87	134	158	120	89	1,82
		Dextrose	10. 6. 30	98	205	179	155	88	2,09
4	Cholangitis Pankreasrecidiv	Galaktose	15. 2. 30	93	128	146	200	86	1,57
		Dextrose	10. 2. 30	116	214	214	242	161	2,09
5	Choledochotomie	Galaktose	15. 3. 30	79	88	89	69	65	1,13
		Dextrose	14. 3. 30	103	157	148	141	120	1,52

Lebenslauf.

Am 5. Februar 1909 wurde ich als Sohn des Pfarrers Philipp Erckmann zu Bauschheim bei Mainz geboren. Nach privater Vorbereitung durch meinen Vater trat ich Ostern 1922 in die Obertertia des Alten Gymnasiums zu Mainz ein. Diese Anstalt verließ ich im Frühjahr 1927 mit dem Zeugnis der Reife. Mit dem S. S. 1927 begann ich meine medizinischen Studien in Frankfurt a. M. Nach 3 Semestern siedelte ich nach Gießen über. Hier bestand ich am Ende des S. S. 1929 das ärztliche Vorexamen und nach weiteren 6 Semestern, die ich auch an der Ludoviciana verbrachte, am 16. Dezember 1932 das ärztliche Staatsexamen. Zur Zeit bin ich Medizinalpraktikant an der hiesigen Chirurgischen Universitätsklinik. — Die in Frage stehende Arbeit ließ ich mir im S. S. 1931 von Herrn Priv.-Doz. Dr. Bernhard geben.

Für die Anleitung zu meiner Arbeit bin ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Bernhard zu großem Dank verpflichtet. Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Poppert danke ich vielmals für die Ueberlassung des Materials.

Helmut Erckmann.